

Актуальные проблемы нефрологии, трансплантации и диализа

показників кальцій-фосфорного обміну, згідно останнім рекомендаціям KDIGO. Призначалась базова терапія препаратами вітаміну D і його активними метаболітами, солями кальцію. Пацієнти І групи отримували препарат Альфа Д3-Тева. ІІ група отримувала комбінацію препаратів Карбонат кальцію та Альфа Д3-Тева. Хворі ІІІ групи лікувалися Карбонатом кальцію.

Після 12 місяців терапії у всіх 34 пацієнтів І групи рівень кальцію досяг від 2.1-2.3 ммоль/л; рівень ПТГ у 20-ти пацієнтів став нижче 600 пг/мл, у 7-ми склав 700-800 пг/мл, у 7-ми залишився вище 1000 пг/мл. У 17 пацієнтів зникли клінічні прояви вторинного гіперпаратиреозу. При денситометричному дослідженні в динаміці у 11-ти пацієнтів остеопороз змінився остеопенією, у 23-ох пацієнтів архітектоніка кістки залишилася без змін. У 22-х пацієнтів з ІІ групи рівень кальцію досяг 2.1-2.3 ммоль/л; у 2-х залишився нижчим 2.0 ммоль/л. У 18 пацієнтів при денситометричному дослідженні ознаки остеопенії зникли. У 6-ти пацієнтів з ІІІ групи відмічалась тенденція до зниження рівня фосфору; рівень кальцію у 20 пацієнтів був в межах 2.0-2.4 ммоль/л.

Таким чином, на підставі проведеного дослідження можливо зробити наступні висновки: 1) порушення фосфорно-кальцієвого обміну виявлені у всіх пацієнтів з ХХН, що знаходяться на лікуванні перитонеальним діалізом; 2) дослідження вмісту кальцію, фосфору в сироватці, рівня ПТГ, денситометричне дослідження у хворих на замісній нирковій терапії вважається необхідним, тому що дозволяє не лише визначити стан фосфорно-кальцієвого обміну, а й контролювати адекватність призначеної терапії; 3) застосування препаратів вітаміну D і його активних метаболітів та солей кальцію дозволило досягнути вірогідного зниження рівня паратиреоїдного гормону та сприяла нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну у більшості хворих.

ІНТЕГРАЦІЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, Д.В. Щукін, Н.Я. Котулевич, О. А. Гуц, Р. Г. Мещанін, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Гостре ураження нирок (ГУН) – поняття, що увійшло в медичний лексикон порівняно недавно і повсюдно замінило відомий термін – гостру ниркову недостатність (ГНН). Головною підставою для створення даного поняття стало накопичення відомостей, що навіть незначне транзиторне наростання концентрації креатиніну в сироватці крові (SCr) асоціюється з різким збільшенням летальності. Експертами Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) було запропоновано таке визначення ГУН – «раптове і стійке зниження гломерулярної фільтрації або об'єму сечі або того та іншого разом».

В останні роки в лікуванні ГУН досягнуті значні успіхи. Разом з тим, поліпшення якості медичної допомоги населенню, подальше вдосконалення хірургічної техніки та розширення обсягу оперативних втручань, застосування сучасних діагностичних засобів, методів реаніматології призвели, як це не парадоксально, до збільшення числа хворих ГУН. Розширення показань до рентгенконтрастних методів досліджень, використання нефротоксичних антибіотиків, імуносупресивних препаратів, збільшення числа хворих з важкими гнійно-септичними ускладненнями також збільшили частоту розвитку гострого ураження нирок при багатьох захворюваннях та їх ускладненнях.

Захворюваність на ГУН в загальній популяції становить від 181 до 288 на 100000 населення і неухильно збільшується. За даними «Nationwide Inpatient Sample» (США), більш ніж у п'яти з половиною мільйонів госпіталізованих за 15 років пацієнтів діагностовано ГУН, із них 598768 хворим знадобилося проведення ниркової замісної терапії (НЗТ). За даними проведених рандомізованих досліджень (2002-2006 рр.) кількість пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), що потребують замісної ниркової терапії, зросла з 50 пацієнтів на мільйон населення в кінці 80-90-х років до 270 пацієнтів на мільйон населення до 2006 року.

Згідно з рекомендаціями KDIGO ГУН визначається як:

- Підвищення SCr на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 годин; або
- Підвищення SCr до $\geq 1,5$ разів у порівнянні з вихідним рівнем (якщо це відомо або передбачається, що це відбулося протягом попередніх 7 днів); або
- Об'єм сечі $< 0,5$ мл/кг/год за 6 годин.

За даними різних досліджень, у структурі причин ГУН в загальній популяції переважає гострий тубулярний некроз (частота 88 чол. на 1 млн населення в рік). Частота преренального ГУН — 46 осіб на 1 млн населення в рік, обструктивною — 23 особи на 1 млн населення в рік. Частота так званого ГУН на ХХН (хронічна хвороба нирок), коли раптове падіння функції нирок розвивається на тлі вже наявної ХХН, становить 29 чоловік на 1 млн населення в рік. ГУН спостерігається у 5,5–6% хворих у критичному стані (частіше в складі синдрому поліорганної недостатності).

ГУН навіть в ЛПЗ оснащених самим високотехнологічним обладнанням супроводжується високою летальністю (40-70 %) Прогностично несприятливими ознаками при ГУН є наявність у хворого олігоанурії, стійкої гіпотензії, жовтяниці, потреби в штучній вентиляції легенів. Крім того, ризик смерті залежить від рівня свідомості: у хворих зі збереженим свідомістю летальність становить 30%, при медикаментозній седації — 77%, у хворих в комі досягає 92%. Сепсис — значимий фактор ризику смерті при ГУН: летальність становить 75%. Вік не є фактором ризику смерті від ГУН.

Принципи терапії при ГУН ґрунтуються на усунення преренальних і постренальних причин, так і на виключення з терапії нефротоксичних препаратів. Мета терапії при ГУН — корекція водного балансу, профілактика та лікування гострих ускладнень ГУН (гіперкаліємії, гіпонатріємії, ацидозу, набряку легень, набряку мозку), інфекцій, забезпечення адекватним харчуванням.

Основними показаннями до початку НЗТ при ГУН є:

- — швидко зростаючий рівень сечовини і креатиніну сироватки або розвиток уремічних ускладнень;

- — гіперкаліємія, стійка до медикаментозного лікування;
- — важкий метаболічний ацидоз;
- — набряк легенів, резистентний до сечогінних препаратів;
- — олігурія або анурія.

Крім того, проведення НЗТ можливо при наявності так званих позаниркових порушень та переслідує наступні цілі:

- — корекцію водного балансу, наприклад, при серцевій недостатності;
- — корекцію електролітних відхилень;
- — очищення від прийнятих всередину токсинів;
- — видалення запальних медіаторів при сепсисі.

Далі вашій увазі представлено клінічне спостереження пацієнтки з гострим нирковим пошкодженням.

Пацієнтка Н., 48 років, поступила в общенурологическое відділення ОКЦУН ім. В. І. Шаповала у зв'язку з виявленням при УЗД об'ємного утворення правої нирки, каменю і ознак хронічного пієлонефриту лівої нирки. При госпіталізації пред'являла скарги на слабкість, стомлюваність. З анамнезу відомо, що з 25 років страждає на системний червоний вовчак, регулярно обстежилася і лікувалася амбулаторно і стаціонарно. У соматичному статусі без особливостей.

При комп'ютерній томографії з контрастним посиленням на передній поверхні правої нирки візуалізується якотканинне утворення розмірами 55x50x41 мм, що нерівномірно накопичує контрастну речовину і деформує чашки середньої групи. Сама права нирка звичайних розмірів, товщина паренхіми до 18 мм.

Ліва нирка має звичайні розміри, товщина паренхіми до 18 мм, в нижньому сегменті візуалізується кіста розміром 8x6 мм з чіткими контурами і неоднорідною структурою за рахунок наявності септ (тип І за Bosniak), порожнинна система не розширена, у середній групі чашечок візуалізується конкремент розмірами 7x6 мм щільністю до 15x18 HU, екскреторна функція задовільна

Після дообстеження встановлено діагноз: Об'ємне утворення правої нирки T1B N0 M0. У зв'язку з чим хворий було запропоновано і виконано оперативне лікування в обсязі правобічної нефректомії. При патоморфологічному обстеженні — базально-ацидофільна аденома.

В післяопераційному періоді проводились гемотрансфузії, інтенсивна терапія. На наступний ранок виявленні кров'янисті виділення з носу, порожнини рота. З'явилася клініка набряку мозку, у зв'язку з чим хвора переведена на ШВЛ. Розвинулася анурія. Спроби стимуляції діурезу осмотичним та петльовими діуретиками, корекцією ОЦК не вдалися. При дослідженні системи крові — гемоліз.

Відзначено зростання рівня креатиніну крові до 635 мкмол/л, сечовини до 34 ммоль/л. У хворої розвинулось гостре ураження нирок внаслідок комбінованої патології. Враховуючи наявність гемолізу прийнято рішення про проведення замісної ниркової терапії методом перитонеального діалізу. Хворій проведена імплантація катетера Тенкхоффа, розпочата процедура перитонеального діалізу.

Хвора неодноразово консультована ревматологом, торакальним хірургом, невропатологом, терапевтом, нефрологом. При консультації ревматолога встановлено, що у хворої системний червоний вовчак, активна фаза, активність I ст., суглобово-вісцеральна форма, поліартралгії; люпус-нефрит у поєднанні з хронічним пієлонефритом єдиної нирки.

У зв'язку з пригніченням свідомості хвора продовжувала перебувати на ШВЛ, стан хворої ускладнився розвитком госпітальної правобічної нижньодольової пневмонії і прогресуванням дихальної недостатності. Тому було прийнято рішення про конверсію замісної ниркової терапії на метод гемодіалізу. Катетер Тенкхоффа був видалений на 10 добу.

В результаті проведеної терапії у хворої відзначена позитивна динаміка клінічних проявів, відновився діурез, відмічено значне зниження рівня азотемії, лейкоцитозу.

Хвора була виписана у відносно задовільному стані на 56 добу після операції під спостереження нефролога, терапевта, уролога за місцем проживання.

Таким чином, даний клінічний випадок в повній мірі дозволяє оцінити злагодженість і ефективність роботи спеціалістів відділень нефрології, трансплантації нирки, урології, анестезіології та інтенсивної терапії ОКЦУН.

Правильна інтерпретація клінічних даних і результатів лабораторних та додаткових методів обстеження, а також оцінка всіх факторів ризику і ступеня тяжкості супутньої патології, дозволила надати своєчасну та кваліфіковану інтенсивну терапію, що дало змогу зберегти функцію єдиної нирки і тим самим забезпечити задовільну якість життя пацієнтки.

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, О.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Г.В. Лісова, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

ВІЛ-інфекція (інфекція, викликана вірусом імунодефіциту людини англ. HIV-infection) – повільно прогресуюче антропонозне інфекційне захворювання з гемоконтактним і вертикальним механізмом передачі, що характеризується специфічним ураженням імунної системи з розвитком імунодефіциту, внаслідок чого організм людини стає високочутливим до опортуністичних інфекцій і пухлин, які в результаті призводять до смерті хворого.

Сьогодні під ураженням нирок при ВІЛ-інфекції розуміють гострі і хронічні нефропатії, що розвиваються у ВІЛ-інфікованих і зумовлені як реплікацією ВІЛ або імунною відповіддю на його присутність в організмі, так і наслідками лікування ВІЛ-інфекції

В даний час ВІЛ-інфекцію розглядають у рядку епідеміологічно значущих факторів ризику хронічної хвороби нирок (ХХН). Більш того, у міру накопичення досвіду спостереження за ВІЛ-інфікованими і збільшення тривалості їх життя (багато в чому завдяки впровадженню високоактивної антиретровірусної терапії, ВААРТ) нефрологія збагатилася новими нозологічними формами. Їх розвиток пов'язаний як з безпосереднім пошкодженням ВІЛ структур ниркової тканини, так і з ускладненнями лікування. Тим не менше серед варіантів ураження нирок при ВІЛ-інфекції особливу увагу привертає т. н. ВІЛ-асоційована нефропатія, що морфологічно представляє собою варіант фокально-сегментарного гломерулосклерозу (колабуюча нефропатія), відрізняється клінічними і прогностичними особливостями, крім того, часто добре відповідає на ВААРТ. Дана нозологія викликає інтерес ще й тому, що вивчення її морфологічних і патогенетичних особливостей багато в чому дозволяє наблизитися до розуміння механізмів прогресування ВІЛ-інфекції та формування пов'язаних з нею вісцеропатій.

ВІЛ-інфекція може викликати фокально-сегментарний гломерулосклероз, гострий дифузний проліферативний гломерулонефрит (включаючи Ig-A-нефропатію), мезангіокапілярний мембранозний гломерулонефрит і мембранозну нефропатію. Найбільш характерний фокально-сегментарний гломерулосклероз (ВІЛ-нефропатія), який може бути первинним проявом ВІЛ-інфекції. ВІЛ-нефропатія